

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ ЛІПОПОЛІСАХАРИДНОМУ ЗАПАЛЕННІ ТКАНИН ПАРОДОНТА

©К. М. Дуда

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

РЕЗЮМЕ. Протягом багатьох років генералізований пародонтит є тяжкою та поширеною патологією тканин пародонта. З року в рік це захворювання залишається актуальною проблемою, оскільки через резорбцію кісткової тканини призводить до значного порушення функції зубощелепної системи. Сьогодні доволі вагоме значення надається виявленню механізмів взаємозв'язку між станом імунної системи людини та перебігом генералізованого пародонтиту. Запально-деструктивні явища в тканинах пародонта характеризуються порушеннями у взаємодії факторів неспецифічної резистентності організму та депресією автономної системи місцевого імунітету з дисбалансом показників.

Мета – визначити рівень імуноглобулінів у крові при ліпополісахаридному запаленні тканин пародонта в експерименті.

Матеріал і методи. До експерименту залучено 62 піддослідних тварини, яких було поділено на дві групи: I – контрольні тварини; II – тварини з моделлю гострого запалення пародонта. Для моделювання запалення пародонтальних тканин в експериментальних тварин нами було використано ліпополісарид, тваринам цієї групи протягом 2-х тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мікролітрів (1 мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) і внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 14-у добу від початку досліджу.

Результати. Результати проведеного обстеження показали, що концентрація IgM у сироватці крові збільшилася в 1,7 раза ($p < 0,05$), порівняно з контролем. Водночас рівень IgA в крові експериментальних тварин був підвищений у 1,4 раза, порівняно зі здоровими тваринами. Варто зазначити, що імуноглобулін G є основним представником антитіл та становить близько 70–80 % всіх імуноглобулінів крові. Результати нашого дослідження показали підвищення рівня IgG (на 58 % $p < 0,05$), порівняно з групою тварин, яким не вводили ліпополісарид. Підвищення їх вмісту при пародонтиті є наслідком активації ефекторної ланки імунітету у відповідь на введення антигену ендотоксину.

Висновки. Результати проведених досліджень продемонстрували, що розвиток запалення тканин пародонта супроводжується суттєвими змінами стану гуморальної ланки імунної системи. Дані показники змінюються залежно від ступеня пошкодження пародонта і відображають процеси місцевого запалення та активації імунних механізмів захисту. Гіперпродукція імуноглобулінів у крові свідчить про надлишок токсинів та антигенів при пародонтиті.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: імуноглобуліни; пародонтит; ліпополісахарид; запалення тканин пародонта.

Вступ. Запальні явища тканин пародонта є тяжкою та поширеною патологією, яка може тривати роками, з періодами ремісій та загострень [1–3]. Захворювання пародонтального комплексу є однією з актуальних проблем сучасної стоматології та за частотою займають друге місце після карієсу зубів [3, 4]. За даними ВООЗ, поширеність даної патології неухильно збільшується і, як свідчать результати вивчення епідеміологічних аспектів, сягає 98 % [5, 6]. Також, за даними МОЗ України (2000), поширеність захворювань пародонта в дитячому віці становить 49,1 %, в осіб старше 45 років – 90,2 % [2, 7].

Доведено, що велика роль у виникненні та розвитку вказаної патології належить місцевим факторам, таким як погана гігієна ротової порожнини, карієс коронки та кореня зуба, аномальне розташування, неякісні краї пломб та протеза, бруксизм, передчасний оклюзійний контакт, якісний та кількісний склад слини та інші фактори, в тому числі стан імунної системи [4, 8–10]. При запаленні в тканинах пародонта порушуються локальний і системний метаболізм, гемодинаміка,

спостерігаються імунологічні та нейрорегуляторні порушення. Зміни імунологічної ланки при запаленні тканин пародонта характеризуються порушеннями у взаємодії факторів неспецифічної резистентності організму, пригніченням імунної відповіді, а також депресією автономної системи місцевого імунітету [11].

Мета – визначити рівень імуноглобулінів у крові при ліпополісахаридному запаленні тканин пародонта в експерименті.

Матеріал і методи дослідження. До експерименту залучено 62 безпородних щурів-самців масою 180–220 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Піддослідних тварин було поділено на групи: I – контрольні тварини, яким вводили внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю ($n=30$); II – тварини з моделлю запалення пародонта ($n=32$). Для моделювання гострого запалення в тканинах пародонта експериментальних тварин ми використовували ліпополісарид (ЛПС). Щурам цієї групи протягом 2-х тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мікролітрів (1 мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) *E. Coli* («Sigma-Aldrich», США)

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення і внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 14-у добу від початку досліджу.

Рівень імуноглобулінів класів А, М, G у сироватці крові визначали за методикою К. Ф. Чернушенко [12]. Усі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей».

Результати й обговорення. На 14 добу після введення ендотоксину в експериментальних тварин ми спостерігали гіперемію та кровоточивість ясен, що свідчить про гостре запалення пародонтальних тканин. При розвитку дистрофічно-запального процесу рівень неспецифічного захисту знижується і зростає функція специфічних факторів, часто спостерігається зростання концентрації різних сироваткових імуноглобулінів [8]. У нашому дослідженні для оцінки стану гуморального імунітету при ліпополісахаридному запаленні тканин пародонта визначали рівень IgG, IgM, IgA в сироватці крові тварин. У результаті експерименту виявлено підвищення концентрації імуноглобулінів у сироватці крові щурів, яким було змодельовано запалення пародонтального комплексу.

Першими імуноглобулінами, які виробляються на початку імунної відповіді, є антитіла класу IgM, для їх утворення не потрібно додаткової участі лімфоцитів Т-хелперів, які відповідають за синтез інших класів імуноглобулінів, що дає можливість швидко запустити гуморальні імунні механізми. В нашому експерименті на 14 добу при введенні ліпополісахариду в тканини ясен концентрація IgM в сироватці крові збільшилася в

1,7 раза ($p < 0,05$), порівняно з контролем. В той же час рівень IgA в крові експериментальних тварин був підвищений у 1,4 раза, порівняно зі здоровими тваринами. Варто зазначити, що імуноглобулін G є основним представником антитіл та становить близько 70–80 % усіх імуноглобулінів крові. Результати нашого дослідження показали підвищення рівня IgG (на 58 % $p < 0,05$), порівняно з групою тварин, яким не вводили ліпополісахарид. Результати наших досліджень свідчать, що підвищення їх вмісту при запаленні тканин пародонта є наслідком активації ефекторної ланки імунітету у відповідь на введення антигену ендотоксину.

На 14 добу після введення ендотоксину ми спостерігали значне підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів (203 % відносно здорових тварин) у сироватці крові тварин з експериментальним запаленням у тканинах пародонта. Тому очевидно, що при ліпополісахаридному запаленні імунна реактивність організму зазнає суттєвих змін, про що свідчить збільшення рівня імуноглобулінів класів А, М, G та ЦІК.

Висновки. Розвиток запальних явищ у пародонті супроводжується суттєвими змінами стану гуморальної ланки імунної системи. Дані показники змінюються залежно від ступеня пошкодження пародонта й відображають процеси місцевого запалення та активації імунних механізмів захисту. Гіперпродукція імуноглобулінів у крові свідчить про надлишок токсинів та антигенів при запаленні в тканинах пародонта. Наше дослідження довело, що запальні явища в тканинах пародонта супроводжуються значним підвищенням концентрації імуноглобулінів у сироватці крові тварин та ЦІК, що свідчить про розвиток не лише місцевих, а й системних реакцій організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дуда К. М. Рівень імунологічної адаптації в сироватці крові щурів при пародонтиті на тлі цукрового діабету типу 2 / К. М. Дуда // Медична та клінічна хімія. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 60–64.
2. Demkovich A. E Humoral immune reactivity disorders in experimental parodontitis and their correction by flavonol / A. E. Demkovich, Yu. I. Bondarenko, P. A. Gasyuk // Світ медицини та біології. – 2017. – № 61 (3). – С. 97–100.
3. Сергеева И. Е. Гуморальные факторы неспецифического иммунитета у больных генерализованным пародонтитом / И. Е. Сергеева // Вісник стоматології. – 2011. – № 4. – С. 108–109.
4. Борисенко А. В. Вплив захворювань пародонта на загальний стан організму / А. В. Борисенко // Здоров'я суспільства. – 2013. – № 1. – С. 32–37.
5. Гударьян А. А. Клинические, микробиологические, иммунологические и метаболические особеннос-

ти возникновения гнойного процесса в пародонте у больных хроническим генерализованным пародонтитом / А. А. Гударьян, Н. Б. Кузьян, И. И. Дроник // Медичні перспективи. – 2016. – Т. 21, № 4. – С. 98–105.

6. Hasturk H. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact / H. Hasturk, A. Kantarci // Periodontol. – 2000. – 2015. – No. 69 (1). – P. 15–18.

7. Иммуномодуляция в геронтопародонтологии: влияние на гуморальный иммунитет / С. В. Крайнов, А. Н. Попова, И. Ф. Алеханова, Е. Е. Васенев // Проблемы стоматологии. – 2018. – Т. 14, № 3. – С. 22–28.

8. Scott D. A. Neutrophils in periodontal inflammation / D. A. Scott, J. Krauss // Front. Oral Biol. – 2012. – No. 15. – P. 56–83.

9. Determination of individual cephalometric characteristics of the occlusal plane in Ukrainian young men and young women with orthognathic bite / М. О. Dmitriev, I. V. Gunas, I. V. Dzevulska, I. V. Zhulkevych // Biomedical

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення and Biosocial Anthropology. – 2018. – Vol. 33. – P. 5–11. Access mode : <https://doi.org/10.31393/bba33-2018-01>.

10. Correspondence between dental and skeletal maturity parameters among patients with different sagittal relationships at the end of puberty period / M. Goncharuk-Khomyn, E. Akleyin, I. Zhulkevych [et al.] // Journal of International Dental and Medical Research. – 2020. – Vol. 13, No. 1. – P. 223–228.

REFERENCES

1. Duda, K.M. (2014). Riven imunolohichnoi adaptatsii v syrovatysi krovi shchuriv pry parodontyti na tli tshukrovoho diabetu 2 tupy [The level of immunological adaptation in the serum of rats in periodontitis on the background of type 2 diabetes]. *Medychna ta klinichna khimiia – Medical and Clinical Chemistry*, 16 (2), 60-64 [in Ukrainian].

2. Demkovich, A.E. (2017). Humoral immune reactivity disorders in experimental parodontitis and their correction by flavonol. *Svit medytsyny ta biologii – The World of Medicine and Biology*, 1 (3), 97-100.

3. Sergeeva, I.E. (2011). Gumoralnyye faktory nespezificheskogo immuniteta u bolnykh generalizovannym parodontitom [Humoral factors of nonspecific immunity in patients with generalized periodontitis]. *Visnyk stomatologii – Bulletin of Dentistry*, 4, 108-109 [in Russian].

4. Borysenko, A.V. (2013). Vplyv zakhvoriuvan parodontu na zahalnyi stan orhanizmu [Influence of periodontal diseases on the general condition of the organism]. *Zdorovia suspilstva – Public Health*, 1, 32-37 [in Ukrainian].

5. Gudaryan, A.A., Kuznyak, N.B., & Dronik, I.I. (2016). Klinicheskie, mikrobiologicheskie, immunologicheskie i metabolicheskie osobennosti vozniknoveniya gnoynogo protsessa v parodonte u bolnykh khronicheskim generalizovannym parodontitom [Clinical, microbiological, immunological and metabolic features of the occurrence of purulent process in the periodontium in patients with chronic generalized periodontitis]. *Medychni perspektyvy – Medical Prospects*, 11 (4), 98-105 [in Russian].

6. Hasturk, H., & Kantarci, A. (2000). Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. *Periodontol.*, 2000, 69 (1), 15-18.

11. Иммуные и оксидантные нарушения в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта / А. Л. Локтионов, А. Л. Конопля, М. А. Лунев, А. В. Караулов // Иммунология. – 2015. – Т. 36, № 5. – С. 24–26.

12. Чернушенко Е. Ф. Иммунологические методы исследования в клинике / Е. Ф. Чернушенко, Л. С. Когосова. – К. : Здоров'я, 1978. – 159 с.

7. Kraynov, S.V., Popova, A.N., Alekhanova, I.F., & Vasenev, E.E. (2018). Immunomodulyatsiya v gerontoparodontologii: vliyanie na gumoralnyi immunitet [Immunomodulation in gerontoparodontology: effects on humoral immunity]. *Problemy stomatologii – Problems of Dentistry*, 5, 319-327 [in Russian].

8. Scott, D.A. (2012). Neutrophils in periodontal inflammation. *Front. Oral Biol.*, 15, 56-83.

9. Dmitriev, M.O., Gunas, I.V., Dzevulska, I.V., & Zhulkevych, I.V. (2018). Determination of individual cephalometric characteristics of the occlusal plane in Ukrainian young men and young women with orthognathic bite. *Biomedical and Biosocial Anthropology*, 33, 5-11. Retrieved from: <https://doi.org/10.31393/bba33-2018-01>.

10. Goncharuk-Khomyn, M., Akleyin, E., Zhulkevych, I., Nahirnyi, Y., Brekhlichuk, P., Mochalov, Y., Melnychuk, I., Horzov, L., & Stoika, O. (2020). Correspondence between dental and skeletal maturity parameters among patients with different sagittal relationships at the end of puberty period. *Journal of International Dental and Medical Research*, 13, 1, 223-228.

11. Loktionov, A.L., Konoplya, A.I., Lunev, M.A., & Karaulov, A.V. (2015). Immunnye i oksidantnyye narusheniya v patogeneze vospalitelnykh zabolevaniy parodonta [Immune and oxidative disorders in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases]. *Immunologiya – Immunology*, 5, 24-26 [in Russian].

12. Chernushenko, E.F., & Kogosova, L.S. (1978). *Immunologicheskie metody issledovaniya v klinike [Immunological methods of research in a clinic]*. Kyiv: Zdorovia [in Russian].

ІЗМЕНЕННЯ ПОКАЗАТЕЛІЙ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ІММУНІТЕТА В СЫВОРОТКЕ КРОВІ КРЫС ПРИ ЛІПОПОЛІСАХАРІДНОМУ ВОСПАЛЕННІ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

©Е. М. Дуда

Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины

РЕЗЮМЕ. В течение многих лет генерализованный пародонтит является тяжелой и распространенной патологией тканей пародонта. Из года в год это заболевание остается актуальной проблемой, поскольку вследствие резорбции костной ткани приводит к значительному нарушению функции зубочелюстной системы. Сегодня довольно большое значение придается выявлению механизмов взаимосвязи между состоянием иммунной системы человека и течением генерализованного пародонтита. Воспалительно-деструктивные явления в тканях пародонта характеризуются нарушениями во взаимодействии факторов неспецифической резистентности организма и депрессией автономной системы местного иммунитета с дисбалансом показателей.

Цель – определить уровень иммуноглобулинов в крови при липополисахаридном воспалении тканей пародонта в эксперименте.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

Матеріал і методи. В експеримент включили 62 подопытних животиных, которые были поделены на две группы: I – контрольные животиные; II – животиные с моделью острого воспаления пародонта. Для моделирования острого воспаления пародонта у экспериментальных животиных нами был использован липополисахарид, животиным этой группы в течение 2-х недель через день вводили в ткани десен по 40 микролитров (1 мг/мл) липополисахарида (ЛПС) и внутривентриально 1 % раствор крахмала. Эвтаназию крыс осуществляли путем кровопускания в условиях тиопентал-натриевого наркоза на четырнадцатый день от начала опыта.

Результаты. Результаты проведенного обследования показали, что концентрация IgM в сыворотке крови увеличилась в 1,7 раза ($p < 0,05$) по сравнению с контролем. В то же время, уровень IgA в крови экспериментальных животиных был повышен в 1,4 раза, по сравнению со здоровыми животиными. Стоит отметить, что иммуноглобулин G является основным представителем антител и составляет около 70–80 % всех иммуноглобулинов крови. Результаты нашего исследования показали повышение уровня IgG (на 58 %, $p < 0,05$), по сравнению с группой животиных, которым не вводили липополисахарид. Повышение их содержания при пародонтите является следствием активации эффекторного звена иммунитета в ответ на введение антигена эндотоксина.

Выводы. Результаты проведенных исследований показали, что развитие острого воспаления пародонта сопровождается существенными изменениями состояния гуморального звена иммунной системы. Данные показателей меняются в зависимости от степени повреждения пародонта и отражают процессы местного воспаления и активации иммунных механизмов защиты. Гиперпродукция иммуноглобулинов в крови свидетельствует об избытке токсинов и антигенов при пародонтите.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: иммуноглобулины; пародонтит; липополисахарид; воспаление тканей пародонта в эксперименте.

CHANGES IN THE INDICATORS OF THE HUMORAL PART OF THE IMMUNE SYSTEM IN THE SERUM OF RATS WITH LIPOPOLYSACCHARIDE INFLAMMATION OF PERIODONTAL TISSUES

©K. M. Duda

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. For many years generalized periodontitis is severe and common pathology of periodontal tissues. From year to year, this disease remains an urgent problem because, through bone resorption it leads to significant violation of the function of the dentition. Today it is of considerable importance to identify mechanisms for the relationship between the state of the human immune system and the course of generalized periodontitis. Inflammatory-destructive phenomena in periodontal tissues are characterized by disorders in the interaction of factors of nonspecific resistance of the body and depression of the autonomous system of local immunity with imbalance of indicators.

The aim of the study – to determine the level of immunoglobulins in blood in lipopolysaccharide inflammation of periodontal tissues in an experiment.

Material and Methods. The experiment included 62 experimental animals, which were divided into two groups: I – control animals; II – animals with inflammation of periodontal tissues. To simulate acute periodontitis in experimental animals we used lipopolysaccharide, animals of this group were injected into the tissues of gums with 40 microlitres (1 mg/ml) of lipopolysaccharide (LPS) and intragastric 1 % starch solution within 2 weeks. Euthanasia of rats was performed by bloodletting under thiopental sodium anesthesia on day 14 from the start of the experiment.

Results and Discussion. The results of the study showed that the concentration of IgM in serum increased 1.7 times ($p < 0.05$) compared with the control. At the same time the level of IgA in the blood of experimental animals was increased 1.4 times that of healthy animals. It should be noted that immunoglobulin G is the major antibody representative and accounts for about 70–80 % of all blood immunoglobulins, our study showed an increase in IgG (58 % $p < 0.05$) relative to the group of animals that were not administered lipopolysaccharide. The results of our studies indicate that the increase of their content in periodontitis is a consequence of activation of the effector link of immunity in response to the introduction of endotoxin antigen.

Conclusions. The results of the studies have shown that the development of inflammation of periodontal tissues is accompanied by significant changes in the state of the humoral immune system. These figures vary depending on the extent of periodontal damage and reflect the processes of local inflammation and activation of immune defense mechanisms. Hyperproduction of immunoglobulins in the blood indicates an excess of toxins and antigens in periodontitis.

KEY WORDS: immunoglobulins; periodontitis; lipopolysaccharide; inflammation of periodontal tissues in the experiment.

Отримано 06.08.2020